

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N° 30

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Auguste PALLIER

Né à Mezières-sur-Issoire (Haute-Vienne), le 24 janvier 1885

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies de la sixième paire crânienne

SURVENANT AU COURS DE LÉSIONS AURICULAIRES

DU COTÉ OPPOSÉ A CES LÉSIONS

Président : M. P. MARIE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1912

13-

30

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Auguste PALLIER

Né à Mezières-sur-Issoire (Haute-Vienne), le 24 janvier 1885

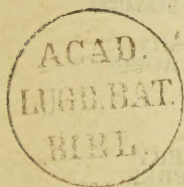
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies de la sixième paire crânienne

SURVENANT AU COURS DE LÉSIONS AURICULAIRES

DU COTÉ OPPOSÉ A CES LÉSIONS



Président : M. P. MARIE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1912

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLEI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DELAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTERRER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRAULT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

A MES PREMIERS MAÎTRES A L'ÉCOLE DE LIMOGES

MM. LES DOCTEURS RAYMOND
VOUZELLES, PÉRIGORD

A MON AMI DUTHEILLET DE LAMOTHE

Interne des Hôpitaux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Chevalier de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de médecine

Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Paralysies de la sixième paire crânienne
SURVENANT AU COURS DE LÉSIONS AURICULAIRES
DU COTÉ OPPOSÉ A CES LÉSIONS

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les relations entre l'œil et l'oreille, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, sont faites d'observations journalières. Les travaux de Cyon, de Bonnier, Grasset, Barany, Lermoyez et Hautant ont élucidé la si importante question du nystagmus provoqué par l'irritation labyrinthique, et ont servi de base aux études entreprises ces dernières années sur les affections du labyrinthe.

Plus récemment ont été étudiées les relations qui unissent les paralysies des nerfs de l'œil, et plus particulièrement du moteur oculaire externe aux lésions auriculaires au cours desquelles elles sont parfois observées.

Si, en effet, il existe quelques observations isolées, telles celles de Tillaux, de Sutphen en 1884, de Styx en 1889, les premiers travaux d'ensemble remontent

en 1895. Cette année-là Bonnier, puis en 1896 Urbantschitsch, rapportent des observations nouvelles et s'efforcent d'en éclairer la pathogénie.

Signalons encore la thèse de Laurens sur les relations des maladies de l'œil et de l'oreille en 1897.

En réalité, c'est Gradenigo qui, en 1904, dans son rapport au VII^e Congrès international de laryngologie, attira l'attention sur cette importante question, et décrivit le syndrome qui porte son nom, sur lequel nous aurons revenir. Depuis, les travaux se multiplient. Signalons, en Italie, ceux de Ricci, de Citelli, Cozzolino : en France, ceux de Lombard, A. Terson et Terson, et surtout la très importante thèse de Baldenweck qui, en 1908, constitua une véritable mise au point de la question.

Mais toutes ces études visent le cas commun relativement fréquent de la paralysie de la sixième paire, se produisant du même côté que la lésion auriculaire. Or, dans certains cas beaucoup plus rares, cette paralysie se montre non du côté de l'oreille qui suppure, mais du côté opposé. C'est ainsi qu'au cours d'une otite droite aiguë par exemple, nous verrons apparaître une paralysie de la sixième paire gauche.

Cette association, dont la bizarrerie frappe à première vue, doit être bien rare, puisque malgré son intérêt, aucun travail d'ensemble n'a été publié encore sur elle, et dans la littérature classique nous ne trouvons que quelques observations isolées.

En France, la première observation de ce genre est

publiée en avril 1907 par Collinet, dans le *Bulletin de Laryngologie*; nous la trouverons plus loin rapportée *in extenso*. L'auteur fit suivre cette observation de quelques considérations pathogéniques se ralliant finalement à l'existence probable d'une petite lésion méningée sur le trajet du nerf.

En 1908, 2 observations, une de Quadri parue dans la *Revue hebdomadaire de Laryngologie*, journal de Moure; l'autre de Furet, dans les annales, concernant un malade traité par lui en 1895.

Blanluet, en 1909, publie un cas analogue. Cette année même, en janvier 1912, Savariaud et Duteillet de Lamothe présentent, à la Société de Laryngologie, une fillette de huit ans ayant été atteinte, au cours d'une otite gauche, d'une méningite séreuse et d'une paralysie de la sixième paire droite; les deux affections ayant d'ailleurs guéri.

De même à l'étranger, nous ne trouvons que de très rares observations. Rimini, en 1905, rapporte un cas de paralysie bilatérale; Hehmann en donne une observation d'ailleurs résumée; d'après lui, un cas analogue aurait été observé par Brieger. Enfin, deux des observations rapportées par Urbantschitsch, dans le travail d'ensemble dont nous avons parlé plus haut, semblent bien s'y rattacher.

A côté de ces observations dans lesquelles la paralysie oculaire se manifeste d'emblée du côté opposé à la lésion otique, nous en rapportons deux autres où cette paralysie existait du même côté que l'otite, puis secondairement passa du côté opposé; ce sont

celle de Bonnier, en 1895, et celle de Strazza (1).

Cette forme spéciale de paralysie offre, en effet, comme nous le verrons à propos de l'étiologie, un intérêt spécial.

Ces observations constituent la seule base bien restreinte, on le voit, sur laquelle puisse s'appuyer notre étude. L'absence d'autopsies ne nous permet point d'aborder l'étude anatomo-pathologique; aussi, notre travail n'a-t-il d'autre prétention que d'être une simple mise au point, et rassemblant des documents épars de droite et de gauche, de faciliter les recherches ultérieures.

1. *Contribution à l'étude de la paralysie de l'abducteur d'origine otique*, 1907.

SYMPTOMATOLOGIE

La paralysie qui nous intéresse apparaît toujours au cours de lésions inflammatoires de l'oreille, généralement au cours d'otite grave s'accompagnant de fièvre, de céphalée, etc., ou même de complications plus sévères (méningite séreuse, abcès extra-dural). *Dans tous les cas où la ponction lombaire a été faite, elle a toujours montré de l'hypertension.*

La symptomatologie en est des plus simples ; elle se borne à deux signes : diplopie, constatation de la paralysie. Le plus souvent, c'est le malade lui-même qui attire notre attention du côté de ses yeux, se plaignant de voir double. La diplopie est en effet ici constante, elle s'améliore d'ailleurs rapidement.

Il suffit, dès lors, de faire fixer un doigt au malade, et d'amener ce doigt vers les limites externes du champ visuel, pour constater qu'un seul des deux yeux suit les mouvements d'abduction. Dès lors, le diagnostic est évident. Il ne saurait être question, dans le cas présent, de confondre cette paralysie avec une contracture du droit interne ; de même le strabisme détermine une déviation du globe oculaire, mais ne s'accompagne pas de paralysie. La seule

affection qui pourrait nous tromper serait l'existence soit d'une paralysie antérieure du droit externe facilement éliminée par l'interrogatoire, soit surtout d'une paralysie symptomatique d'un abcès cérébral d'origine otique. L'absence de tout autre signe de cet abcès, la conservation de l'état général permettent facilement d'éliminer cette affection.

Il est un autre point sur lequel nous désirons attirer l'attention. Supposons, comme par exemple dans l'observation de Savariaud et de Lamothe, un malade atteint d'otite droite et présentant un nystagmus spontané dont la petite secousse se produise vers la gauche ; survienne une paralysie de la sixième paire gauche, le nystagmus va disparaître de ce côté, le droit externe paralysé ne pouvant plus entraîner le globe oculaire ; il en résulte qu'à première vue on se trouve en présence du nystagmus dissocié qui pourrait induire en erreur. Nous savons, en effet, que le nystagmus, ou plutôt les secousses nystagmiques observées au cours d'une affection de l'oreille et traduisant une irritation labyrinthique sont toujours bilatérales. Il suffira de constater la paralysie et de réfléchir un instant pour comprendre la cause de cette dissociation.

Si nous en jugeons par les seules observations que nous avons pu rassembler, l'évolution de ces paralysies semble être bénigne. Dans tous les cas, en effet, à la suite d'une simple trépanation mastoïdienne ou d'un évidement, le malade a guéri et la paralysie a rétrogradé dans un laps de temps variant de quelques

heures à quelques semaines. Tout en admettant la possibilité de paralysies causées par des lésions plus graves et d'un pronostic plus sombre, nous croyons fermement, pour notre part, que c'est là l'évolution normale de cette affection. Nous y reviendrons d'ailleurs, au cours, de l'étude pathogénique que nous allons maintenant aborder.

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique constitue le point le plus intéressant de la question. Il est certain, en effet, que nous nous trouvons là en présence d'affections qui, à première vue, semblent n'avoir rien de commun entre elles. Logiquement, cette étude devrait découler de celle de lésions anatomiques. L'absence de toute autopsie nous confine forcément dans le domaine de l'hypothèse; terrain dangereux sur lequel il convient de ne s'aventurer qu'avec prudence.

Il est tout d'abord une distinction qui s'impose : *l'affection qui nous occupe n'a rien de commun avec le syndrome de Gradenigo*. On a trop de tendance à faire rentrer toutes les paralysies oculaires survenant au cours d'otite dans le cadre de ce syndrome ; or, le plus souvent il n'en est rien.

Gradenigo, dans son rapport au VII^e Congrès international d'Otologie tenu à Bordeaux en 1904, a décrit un syndrome caractérisé par la coexistence de trois ordres de symptômes.

- 1° Une suppuration d'oreille aiguë ou chronique ;
- 2° Une paralysie du droit externe survenant du même côté que la lésion otique ;

3. Une atteinte du trijumeau se manifestant par des douleurs temporo-pariétales violentes et des points douloureux névralgiques.

Considéré tel que le syndrome de Gradenigo est une affection rare, d'un pronostic grave, car elle implique une lésion osseuse de la pointe du rocher, tout au moins l'existence d'une plaque de méningite ; contrairement, en effet, à la sixième paire, le ganglion de Gasser, les troncs du trijumeau sont très bien protégés anatomiquement et fort résistants ; leur atteinte implique nécessairement une lésion sérieuse du voisinage.

Les paralysies oculaires isolées survenant au cours d'otite sont au contraire relativement fréquentes et généralement bénignes, guérissant en quelques semaines, soit spontanément, soit à la suite de l'intervention dirigée contre l'affection auriculaire qui les a causées.

Il est donc faux de les ranger au nombre du syndrome de Gradenigo. Un syndrome n'est pas une maladie ; pour qu'il existe vraiment, il faut que l'ensemble des symptômes qui le constituent soit réuni. Il n'admet pas de formes frustes ou incomplètes.

Cette parenthèse étant fermée, revenons à notre sujet, et essayons de nous rendre compte par quel mécanisme peuvent se produire les paralysies qui nous occupent.

Bonnier, à propos d'une observation que nous rapportons plus loin, avait en 1895 émis une hypo-

thèse ingénieuse : l'origine réflexe de ces paralysies, hypothèse longuement étudiée et discutée par Baldenweck dans sa thèse : la paralysie serait due à un réflexe qui, parti du labyrinthe irrité, suivrait la voie du nerf vestibulaire pour aboutir au noyau de Deiters, lequel se trouverait en relation avec le noyau d'origine protubérantielle du moteur oculaire externe.

Cette ingénieuse conception semble trouver dans les faits une confirmation ; il est en effet hors de doute qu'il existe des relations étroites entre les noyaux vestibulaires et ceux des nerfs moteurs de l'œil. Les travaux de Bechterew, Kolliker et Bonnier l'ont démontré anatomiquement.

D'ailleurs, nous n'en voulons pour preuve que l'existence du nystagmus observé au cours des lésions auriculaires avec retentissement labyrinthique, et mieux encore l'existence du nystagmus provoqué dans l'épreuve de Barany. Que la voie suivie soit simplement les faisceaux anastomotiques décrits par les auteurs cités plus haut, ou qu'il s'agisse d'une association plus complexe par l'intermédiaire des fibres acoustico-cérébelleuses, il n'en reste pas moins évident que les deux appareils ont un fonctionnement synergique.

Malheureusement, l'idée d'une paralysie réflexe est purement théorique, inadmissible dans la pratique. Jamais, en effet, les neurologistes n'ont vu cliniquement, pas plus dans le territoire de la sixième paire qu'ailleurs, un phénomène douloureux ou irritant

déterminer à distance l'inhibition d'un tronc nerveux volontaire. *La paralysie réflexe n'existe pas.*

N'y a-t-il pas, en outre, une sorte d'antithèse entre les deux mots.

Qu'est-ce en effet qu'un réflexe ? C'est une réaction de l'organisme se produisant sous l'influence d'une excitation venue du dehors et indépendamment de tout acte volontaire. Faire d'une paralysie un acte réflexe, équivaut donc à en faire *une réaction*, un phénomène actif, alors qu'en réalité elle représente précisément la cessation de tout phénomène actif dans le territoire lésé. Un réflexe à point de départ labyrinthique produirait plutôt une contracture du droit externe qu'une paralysie (hypothèse à laquelle avait songé Lubet-Barbau).

D'ailleurs, même en admettant la possibilité de cette étiologie, on ne comprend pas très bien comment ce réflexe ne se produirait pas plutôt vers la sixième paire, du côté correspondant à la lésion auriculaire dont les noyaux d'origine sont presque au contact du nerf vestibulaire irrité, que vers celui du côté irrité qui est fort éloigné. De plus, dans les cas où la paralysie homolatérale est devenue hétéro-latérale, la cause irritative ne cessant pas d'agir, la paralysie n'aurait pas dû disparaître du côté atteint, mais bien devenir bilatérale.

De toute évidence, il ne s'agit point, dans le cas qui nous occupe, d'une paralysie d'ordre toxique ou infectieux. La symptomatologie en est très différente, et dans les cas observés, la paralysie est survenue

à des âges trop différents et dans des conditions trop diverses pour que l'on puisse raisonnablement songer à la possibilité d'une telle origine.

Reste la théorie anatomique, c'est là, croyons-nous, que se trouve la véritable cause: la paralysie est due à une lésion objective intéressant le nerf moteur oculaire externe du côté opposé à l'oreille malade. Nous disons le nerf et non ses origines. Nous ne saurions admettre l'existence d'une lésion vraie, d'un abcès, par exemple, au niveau des centres. Dans aucune de nos observations, nous ne relevons de faits y ayant trait, aucun malade n'en a présenté le moindre symptôme. Mais surtout ce qui est autrement important, tous ont guéri; or, nous connaissons trop le sinistre pronostic des abcès encéphaliques abandonnés à eux-mêmes pour songer qu'ils aient pu ainsi se résoudre et disparaître s'ils avaient existé.

C'est donc le tronc du nerf lui-même qui a été touché. La fragilité de la sixième paire, la facilité avec laquelle elle se paralyse est un phénomène bien connu. La cause de cette fragilité nous échappe. Faut-il la chercher dans la constitution même du nerf ou bien plutôt dans sa disposition anatomique comme le veut Baldenweck? La sixième paire est, en effet, engainée sur une grande partie de son trajet par une enveloppe dure-mérienne fibreuse et inextensible, l'épaississement de cette gaine, une simple inflammation diminuant son calibre, suffit dès lors à comprimer le nerf. En outre, rappelons qu'au niveau de la pointe

du rocher, le nerf chemine dans une petite gouttière osseuse que le ligament pétreux sphénoïdal de Grüber transforme en un véritable canal; en ce point, le nerf est véritablement prisonnier, retenu, en outre, qu'il est par des tractus fibreux; toute lésion de la pointe du rocher l'atteindra donc presque forcément; nous n'en voulons qu'un exemple: la paralysie de ce moteur oculaire externe survenant comme seul symptôme d'une fracture de la pointe, syndrome décrit par Panas, plus récemment par Chevallereau.

Devons-nous donc attribuer à cette lésion de la pointe du rocher l'affection qui nous occupe. A première vue le fait paraît inadmissible. On comprend facilement qu'une suppuration de l'oreille moyenne puisse, par l'intermédiaire des cellules péri-labyrinthiques, gagner la pointe du rocher et atteindre ainsi le nerf du même côté, le fait est indéniable et a été constaté à l'autopsie par Gradenigo, Boldenweek, etc., et d'autre part certains cas d'abcès pharyngiens survenus à distance au cours d'infection de l'oreille semblent bien ressortir de la même étiologie (Albert, communication à la Société parisienne d'oto-rhino-laryngologie, 1911).

Mais par contre on comprend difficilement comment cette infection pourrait se propager à la pointe du rocher du côté opposé. Si en effet nous examinons un crâne, nous constatons que les pointes des deux rochers sont séparées l'une de l'autre par la masse que forme l'apophyse basilaire de l'occipital en s'unissant au corps du sphénoïde.

Rappelons-le, il y a ici non une simple articulation entre deux os mais bien une véritable continuité, ce n'est qu'artificiellement par un trait de scie qu'on arrive à séparer sphénoïde et occipital.

En outre, la dure-mère est à ce niveau adhérente, s'apprêtant à se continuer avec la dure-mère rachidienne. L'hypothèse d'une suppuration décollant cette dure-mère pour se propager au côté opposé est, par ce seul fait, éliminée ; nous verrons plus loin quelles autres raisons s'opposent à cette possibilité.

Pour que l'infection puisse se transmettre, il faudrait donc admettre l'existence d'une trainée celluleuse traversant l'apophyse basilaire et entrant en communication avec la pointe du rocher. N'ayant point trouvé mention de l'existence de ces cellules dans les traités classiques d'anatomie, nous avons entrepris, à ce sujet avec notre ami de Lamothe, une série d'études anatomiques portant sur quinze crânes dont voici les résultats :

Pour cette étude nous avons employé la méthode suivante : après avoir soigneusement examiné si sur les surfaces endocraniennes de la pointe du rocher et de la surface basilaire il n'existait point de cellules visibles, nous avons progressivement fait sauter à l'aide d'un ciseau toute la partie superficielle de cette région osseuse et avons pu faire ainsi les constatations suivantes :

1° Dans 7 cas nous avons trouvé une apophyse basilaire absolument massive sans trace de cellule et

constituée par un tissu osseux à mailles très serrées. Dans 4 de ces cas les pointes du rocher étaient entièrement ossifiées ; dans les 3 autres, elles présentaient des cellules de nombre et de dimension variables (dans 1 de ces cas, une trainée celluleuse sus-labyrinthique aboutissait à une volumineuse cellule ne présentant pas de paroi supérieure et largement ouverte vers la cavité crânienne).

2^o Nous avons trouvé 6 fois des cellules pénétrant l'épaisseur de l'apophyse basilaire ; il existait toujours alors des cellules de la pointe du rocher et celles de l'apophyse basilaire se trouvaient à leur contact et mal développées ; *en outre, dans aucun de ces cas, les cellules d'un côté ne communiquaient avec celles du côté opposé* ; elles en étaient toujours séparées par un bloc osseux compact d'une épaisseur variable, mais toujours très marqué.

3^o Enfin dans 2 cas l'apophyse basilaire était entièrement celluleuse, certaines de ses cellules étant largement ouvertes en haut vers la cavité crânienne (1).

Il est donc logique d'admettre dans ces 2 derniers cas qu'une infection, ayant gagné la pointe d'un rocher et trouvant là une voie tout ouverte, puisse se propager au côté opposé. Le fait est possible, nous

1. Il est à remarquer que dans les crânes que nous avons examinés, la proportion de pointes du rocher cellulenses se trouvait plus forte que celle indiquée par les auteurs antérieurs, il est donc vraisemblable que la proportion de l'apophyse basilaire celluleuse doit être en pratique beaucoup plus faible que celle que nous indiquons.

ne croyons pas qu'il ait été jamais en cause dans aucun des cas qui nous occupe. Voici pourquoi :

Une suppuration de la pointe du rocher impliquant une ostéite de cette région est une affection très grave tant à cause de la proximité de cette pointe avec les méninges, le sinus caverneux, etc., qu'à cause de sa situation profonde qui rend toute intervention sur elle très difficile et dangereuse. Lorsque cette lésion existe dans le syndrome de Gradenigo vrai par exemple, le pronostic devient très sombre et la mort est la terminaison habituelle de l'affection. Or, dans les cas qui nous occupent, il n'en est rien, tous ont guéri sans aucune intervention autre que celle ayant pour but d'assurer un drainage des cavités auriculaire et mastoïdienne. On admettra facilement que ces interventions n'auraient pas suffi à drainer une collection suppurée à travers le labyrinthe cellulaire du rocher, surtout si l'on se rappelle comment le fait de ne pas ouvrir une seule cellule infectée au cours d'une trépanation mastoïdienne ou d'un évidement suffit à entraîner les plus graves accidents. Si cette collection avait existé, la rétention du pus à ce niveau se serait manifestée par d'autres accidents soit qu'elle tende à migrer vers l'intérieur du crâne se compliquant de méningite, d'abcès encéphaliques, de thrombose du sinus caverneux, soit qu'elle se fraye une issue à l'extérieur, déterminant alors un abcès rétro-pharyngien haut situé, comme dans le cas d'Albert.

Nous admettons volontiers que, dans les cas où

l'apophyse basilaire est celluleuse, l'infection puisse se transmettre d'une pointe de rocher à l'autre et déterminer une lésion de la sixième paire du côté opposé, mais cette pathogénie possible ne cadre pas avec les faits cliniques observés jusqu'à ce jour, nous la laisserons donc de côté provisoirement tout au moins.

La paralysie est-elle donc due à une lésion ménagée ? Les mêmes raisons qui nous ont fait rejeter l'hypothèse précédente se retrouvent ici, nous ferons les mêmes réserves. On pourrait, il est vrai, nous objecter qu'il s'agit là d'une lésion très minime, d'une petite plaque de méningite siégeant au niveau de la gaine du nerf par exemple. Mais, si cette plaque existait, elle laisserait à sa suite un épaississement, une cicatrice ; il ne paraît pas dès lors très logique d'admettre que la paralysie puisse ultérieurement rétrocéder et la *restitutio ad integrum* se produire surtout aussi rapidement qu'elle l'a fait dans certains cas (cas de Blauluet).

Nous croyons pour notre part que la paralysie oculaire est due à une compression du nerf résultant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il s'agirait là d'un mécanisme analogue à celui par lequel on explique les paralysies fugaces observées au cours des méningites. Voici les arguments sur lesquels nous nous appuyons :

1^{er} Il est tout d'abord des cas indubitables : ce sont ceux dans lesquels cette paralysie est survenue au cours d'une otite compliquée elle-même de phénomènes méningés (cas Savariaud et de Lamothe, cas

de Collinet). Nous insistons tout particulièrement sur ce fait que, dans ces cas, il s'agissait d'une simple méningite séreuse, non d'une méningite suppurée ;

2° Dans tous les autres cas que nous avons réunis, l'otite cause du mal était toujours une otite grave s'accompagnant de céphalée, de fièvre, parfois même de vomissements. Nous avons toujours été en présence du tableau que l'on est convenu d'appeler méningisme auriculaire ; quand on songe, en effet, aux étroits rapports que présente avec la dure-mère la caisse de l'oreille moyenne, on ne peut s'étonner qu'une grosse inflammation de cette caisse réagisse sur elle. C'est là un phénomène de pathologie générale auquel ne font pas exception les membranes d'enveloppe du cerveau. Cette irritation de voisinage entraîne une production exagérée de liquide céphalo-rachidien, d'où hypertension se manifestant par des symptômes divers. L'infection auriculaire vient-elle à cesser, la réaction méningée disparaît et les phénomènes observés s'amendent. Il s'agit là, en somme, d'un mécanisme analogue à celui de la production d'ascite par irritation péritonéale dans certains cas de tumeur volumineuse de l'abdomen ;

3° Toutes les fois que la ponction lombaire a été faite, elle a toujours confirmé l'existence de cette hypertension. Celle-ci était même dans certains cas considérable, le liquide jaillissant à plusieurs centimètres du pavillon de l'aiguille. *Cette ponction lombaire a toujours amené une grande amélioration.* Le cas de Blauluet est à ce sujet typique : à la suite

de la ponction, la paralysie a disparu du soir au lendemain, ainsi que les phénomènes connexes qui l'accompagnaient et relevant de la même cause :

4^e Enfin, les paralysies de la sixième paire survenant dans les cas d'hypertension sont connues. Sans revenir sur les paralysies fugaces observées au cours de méningite, nous citerons celles survenues à la suite de rachisto-vainisation (1). Il ne saurait s'agir là de paralysies d'ordre toxique, ces dernières étant bilatérales et non systématisées.

On nous objectera que cette hypothèse n'explique pas comment cette paralysie se produit du côté opposé à la lésion auriculaire, c'est pourtant elle qui permet d'en concevoir le plus facilement la cause : l'hypertension céphalo-rachidienne n'est pas localisée, elle se fait sentir sur tout l'axe cérébro-spinal. Or, il est très certain que deux troncs nerveux homonymes ne présentent pas toujours une résistance identique. Un individu, par exemple, dont tout le corps aura été soumis à l'action d'une humidité froide, ne contractera de la sciatique que d'un côté et pas de l'autre. S'agit-il d'une fragilité constitutionnelle ou d'une disposition anatomique spéciale, nous n'en savons rien, mais le fait est là, indéniable.

D'autre part, on conçoit très bien que l'irritation méningée, plus marquée du côté de l'oreille infectée, constitue au voisinage du tronc du nerf un *locus*

1. Blauluet et Caron, *Annales d'oculistique*, janvier 1905.

minoris resistentiæ et c'est ainsi que le plus souvent la paralysie se produit du même côté que l'otite. Mais si la sixième paire du côté opposé se trouve la plus faible, c'est elle qui sera frappée ou encore la paralysie primitivement unilatérale la gagnera à son tour.

Telle est la conception qui nous a semblé la plus logique et à laquelle nous nous sommes finalement arrêtés. Elle n'a, répétons-le, que la valeur d'une hypothèse, et il se peut que des faits nouveaux, nous apportant cette fois le contrôle de l'anatomie pathologique, viennent la détruire et modifier complètement nos idées sur ce point.

TRAITEMENT

Voyons maintenant quelle déduction pratique nous pouvons tirer de l'étude que nous venons de faire. En d'autres termes, quelle devra être notre ligne de conduite en présence d'un paralysie de cette sorte? Nous croyons pouvoir l'exposer en trois grands paragraphes :

1° En présence d'une paralysie du droit externe survenant au cours d'une otite et du côté opposé à cette otite sans autre phénomène concomittant, *il faut s'abstenir d'intervenir sur la pointe du rocher*. Aller à la recherche de cette pointe constitue, en effet, une intervention fort délicate et surtout fort dangereuse. Quelle que soit, en effet, la voie employée (procédé de Voss, procédé de Quénu et Sébilleau), le chirurgien est toujours forcé de travailler au fond d'un puits profond, et, au cours des manœuvres qu'il doit exécuter, les organes de voisinage, méninges, carotide interne, etc., risquent d'être blessés. A moins d'indication vitale, il est donc tout à fait contre-indiqué de s'aventurer de ce côté. L'existence d'une

paralysie même persistante de la sixième paire ne légitime pas cette intervention. La gravité de l'acte opératoire est ici disproportionnée avec l'infirmité à laquelle il s'agit de remédier si tant est même qu'on ait quelque chance d'y réussir ;

2° Par contre, la paralysie du droit externe, survenant dans ces conditions, commande de trépaner la mastoïde dans les cas aigus, pratiquer l'évidement pétreux mastoïdien dans les cas chroniques. Elle indique, en effet, une grosse intensité du processus inflammatoire, et il importe d'aller drainer l'oreille avant d'attendre la production d'accidents plus graves. D'ailleurs, comme on peut s'en convaincre à la lecture des observations, elle est toujours précédée ou accompagnée d'autres phénomènes qui, avant qu'elle apparaisse, ont nécessité ces mêmes interventions ;

3° Enfin, en présence d'une paralysie de ce genre, il est formellement indiqué de pratiquer une ponction lombaire, et de la répéter si besoin est jusqu'à ce que disparaisse l'hypertension. Lors même que l'on n'admettrait pas le rôle que nous avons assigné à cette hypertension dans la pathogénie de l'affection, il n'en reste pas moins vrai qu'elle existe dans tous les cas, car à la suite de la ponction lombaire la paralysie a toujours rétrocedé, une fois même dans l'espace d'une nuit.

Assurer le drainage de l'oreille, diminuer l'hypertension artérielle par la rachicentèse, constitue donc, à notre avis, les deux bases du traitement. S'il existe

de la température, un état général mauvais, on pourrait y adjoindre des injections intra-musculaires ou intra-veineuses de collargol, qui ont paru donner de bons résultats à Savariaud et de Lamothe.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Bonnier, *Soc. de Biologie*, 11 mai 1895, p. 370.)

Un malade fut opéré selon la méthode de Stacke, pour une otorrhée ancienne. Il semble que le canal transversal ait été lésé, car le malade fut pris d'un vertige violent, de bourdonnements intenses ; la surdité et l'otorrhée s'accrochèrent encore. Quelques jours après il vit double. Il vint trois mois plus tard nous consulter à Cochin pour son vertige incessant. La recherche du signe de Romberg nous montra qu'il tombait invariablement à gauche dans le plan transversal, c'est-à-dire du côté lésé. L'œil gauche était en adduction forcée et l'œil droit finit par se prendre à son tour. Il semble donc que la lésion ascendante ait paralysé d'abord le noyau de l'abducens du côté lésé, et provoqué ensuite l'adduction du côté opposé, soit par la lésion de la sixième paire du côté droit, soit par contracture du droit interne conjugué à l'abducens gauche. Nous revîmes plus tard ce malade guéri de son strabisme.

OBSERVATION II

(Rimini.)

(LXVII^e réunion des naturalistes et médecins allemands
tenu à Méran, 1905, obs. II.)

Enfant de sept ans qui, le 29 janvier, fut atteint d'une otite scarlatineuse bilatérale. Après l'écoulement du pus à la suite de paracentèse, les fortes douleurs aux oreilles et la forte fièvre disparurent. Une semaine plus tard, à la suite de douleurs dans la région pariétale gauche, trépanation de l'apophyse mastoïde gauche et curettage des cellules cariées.

Après cela, les douleurs dans la région pariétale, produites par l'affection de l'apophyse, disparurent complètement ; mais, par contre, elles se produisirent de manière inattendue, très fortes dans la région frontale et dans l'œil gauche, et en même temps le malade se plaignit de diplopie.

L'examen des yeux, répété à différentes reprises, donna : diplopie homonyme à la suite de parésie latérale de l'oculomoteur externe, plus prononcée du côté gauche. Les veines de la rétine légèrement serpentantes, plus foncées que de coutume ; la papille, de couleur normale, aux bords très nets non saillante ; pupilles de même ampleur, réagissant promptement, point de nystagmus.

A ces troubles des yeux s'ajoutait une photophobie bien marquée qui dura pendant tout le cours de la maladie. En même temps se déclarèrent les phénomènes précités, le pouls devint arythmique : sa fréquence variait de 90 à 100. Pendant la durée de la maladie, la température variait aussi de 37 à 38 degrés.

L'examen fonctionnel des oreilles montra une affection de la caisse : labyrinthe intact.

A mesure que la parésie de l'oculo-moteur externe droit diminuait, celle de gauche augmentait d'intensité ; au bout de quinze jours, pendant qu'entre temps avait disparu la parésie de l'oculo-moteur externe droit, s'était déclarée la paralysie parfaite du gauche et partant un strabisme prononcé. D'après ces symptômes, c'est à-dire : céphalalgie, strabisme, photophobie et intermittence du pouls, et, d'après le résultat de l'examen du fond de l'œil, on pouvait conclure qu'il s'agissait d'une irritation des méninges. La ponction lombaire, qui eût été tout indiquée dans ce cas, ne put être faite, à cause du refus de la mère.

Deux mots encore sur la marche ultérieure de la maladie. Les phénomènes méningitiques, qui faisaient tellement souffrir le patient, continuèrent avec la même intensité pendant un mois, puis leur intensité diminua ensuite peu à peu, et l'enfant guérit après que la maladie eut duré en tout deux mois et demi. La paralysie de l'oculo-moteur externe gauche disparut entièrement, et il ne reste même pas le moindre trouble dans les mouvements du droit externe gauche.

OBSERVATION III (Résumée)

(Strazza. — *Arch. ital. d'Otol.*, t. XVIII, 1907, p. 406.)

Contribution à l'étiologie de la paralysie de l'abduction d'origine otique

C..., cinquante et un ans, otite moyenne aiguë gauche ; en avril 1906 ; trois semaines après mastoïdite. Vers le

15 septembre, on constate une perforation dans le quadrant postérieur; infiltration du conduit, mastoïdite extériorisée, qu'on opère le lendemain. On trouve une périostite de l'os temporal, un groupe de cellules infectées au-dessus et en arrière du conduit auditif. Dure-mère mise à nu, intacte. A la suite, amélioration considérable.

25 septembre. — Réapparition de douleurs intenses dans la région frontale gauche, 38°2. Insomnie.

27 septembre. — 39°1. Paralysie du sixième gauche, avec léger vertige. Examen du labyrinthe négatif. Rien au fond de l'œil. Pansement. Dans la direction du conduit, on trouve une petite cellule d'où coule du pus.

28 septembre. — 37°8. Céphalée presque disparue. Quelque temps après, le malade sort avec plaie en bon état et légère diplopie.

26 octobre. — Réapparition de douleurs, mais à droite avec paralysie de l'abducteur droit. Pupille plus petite de ce côté. Rien au fond de l'œil. Pas de nystagmus. Rigidité des muscles de la nuque.

Les douleurs intenses et la fièvre (38.6) persistent huit jours, puis disparaissent progressivement. La paralysie se maintient encore quelque temps.

Actuellement (15 janvier 1907), le malade est guéri.

OBSERVATION IV

(Collinet, *Bull. de Laryng., d'Otol., de Rhino.* 1^{er} avril 1907
p. 90.)

Camille B..., domestique, âgée de vingt-cinq ans, présenta, dans le courant du mois d'août 1905, des douleurs dans

L'oreille gauche qui s'irradiaient dans tout le côté gauche de la tête ; bientôt apparut un écoulement séreux, puis purulent, qui s'accompagna d'abord d'une légère sédation des douleurs. Celles-ci ne cédèrent jamais complètement, et, après plusieurs alternatives, allèrent plutôt en augmentant.

Vers la fin de septembre, la malade s'aperçut qu'elle voyait double, elle avait tendance aux nausées, de la constipation et toujours de violentes douleurs de tête. Dans les premiers jours d'octobre, les symptômes allèrent en s'accroissant.

Un spécialiste distingué qui vit la malade à ce moment la trouva dans un état trop grave et avec des phénomènes mastoïdiens trop peu nets pour tenter une opération.

5 octobre. — La malade entra à l'hôpital Boucicaut dans le service du Dr Letulle, et nous la vîmes seulement le 6.

Depuis plusieurs jours, elle a des vomissements pour ainsi dire incoercibles, qui ne lui permettent de garder aucun aliment, ni boisson ; la constipation est opiniâtre. La malade est dans un demi-coma ; ce qui frappe à première vue en l'examinant, c'est un strabisme très net de l'œil droit, qui est dévié en dedans et une légère chute de la paupière supérieure droite. Il se fait un écoulement modéré de pus au niveau de l'oreille gauche. On ne trouve pas de gonflement, ni de rougeur à la mastoïde : en pressant très fort sur l'apophyse, on provoque simplement un peu de douleur. Il y a une raideur de la nuque très manifeste. La température est à 38 degrés. L'oreille et la mastoïde du côté droit sont absolument normales.

L'état de la malade paraît si grave et le diagnostic si peu douteux, qu'on juge inutile de faire une ponction lombaire,

et on décide une intervention tout au moins exploratrice sur la mastoïde. L'opération est pratiquée le jour même.

Sous une corticale saine en apparence, mais très saignante, nous avons trouvé une apophyse pneumatique dont les nombreuses cellules étaient pleines de pus et de fongosités. Ces cellules s'étendaient jusque dans l'occipital, et il fallut faire une incision transversale pour arriver à les mettre à nu et à les ouvrir. La veine mastoïdienne fut ouverte dans son trajet osseux et donna une hémorragie abondante, très gênante pour continuer l'opération. On ne put arrêter l'écoulement sanguin que par tamponnement serré. La corticale fut enlevée jusqu'à la pointe : l'autre largement ouvert, se montra plein de fongosités purulentes, qui se prolongeaient dans l'attique. Il fut nécessaire de faire l'ouverture de cette cavité par un évidement complet et de les cureter entièrement.

En aucun point, la dure-mère ne fut mise à nu, nous réservant cette intervention pour plus tard, si les accidents persistaient. La plaie fut tamponnée avec des mèches de gaze aseptique et laissée largement ouverte.

A partir de l'opération, la température ne dépassa plus jamais 37°5. Il y eut une sédation très nette dans tous les symptômes, et très peu de vomissements chloroformiques.

Dès le lendemain, la malade pouvait conserver un peu de lait. Au bout de quarante-huit heures, les vomissements et les nausées avaient cessé, l'alimentation devint possible en même temps que disparaissait la prostration considérable présentée auparavant. Tous les signes graves s'atténuaient progressivement. La paralysie oculaire fut la plus tenace, elle ne céda que très lentement. Au bout de quatre semaines,

on pouvait encore la déceler ; quand la malade était fatiguée, l'œil droit n'arrivait pas à se mettre en abduction complète et il y avait alors de la dipoplie. Ce symptôme a disparu complètement dans la suite.

19 décembre. — La plaie n'étant pas encore fermée et menaçant de rester largement béante en arrière du pavillon de l'oreille, nous pratiquâmes une intervention autoplastique. Un lambeau quadrilatère fut pris d'après le procédé de Siebenmann sur le conduit et la conque et refoulé en arrière, en même temps que des points de suture réunissaient les bords de la plaie légèrement mobilisés. La réunion par première intention ne put être obtenue sur ces tissus infectés, mais elle se fit secondairement, et, à la fin de février 1906, toutes les surfaces étaient épidermisées.

Il persiste actuellement une vaste cicatrice déprimée, en arrière du pavillon et un conduit élargi épidermisé sur toute son étendue.

L'état général est excellent, la malade reprendra sa profession après un repos à la campagne.

L'audition est à peu près nulle du côté gauche.

OBSERVATION V

(Quadri, *Bulletin de Laryngologie*, juin 1908, p. 100 à 104.)

Otite moyenne aiguë gauche. — Mastoïdite. — Paralysie de la sixième paire du côté droit. — Suppuration profuse de la caisse après l'opération ; fusée cervicale profonde

*et abcès sous-périostique de la région occipitale —
Guérison.*

A. C. ., quarante-huit ans, épierier, n'a eu, en dehors de deux accès de goutte aucune maladie; gros mangeur, son estomac acceptait une nourriture huit à dix fois supérieure à la normale et pesait 105¹/₂ kilogrammes lors de son otite. Dans ses urines, ni sucre, ni albumine. Il nie toute syphilis, ne mentionne aucun traumatisme, ne fume pas et n'a pas d'habitudes éthyliques.

C'est dans cet état qu'un jour il est pris de douleurs intolérables dans l'oreille gauche, durant trois jours, au bout desquels je suis appelé à lui donner des soins. A l'examen de l'oreille, je constate une otite aiguë, le tympan rouge est fortement bombé. Le même jour, je fais une myringotomie, qui donne issue à une grande quantité de pus, ce qui soulage le malade. J'institue un traitement consistant en lavage et bain d'oreille à l'eau oxygénée. La suppuration est profuse, l'incision tympanique reste ouverte et tout se passe normalement jusqu'au treizième jour. Au quatorzième, le malade vient chez moi et se plaint de douleurs semblables à celles ressenties avant la paracentèse.

Songeant à une rétention de pus, ce qui au premier abord m'avait paru être la cause du retour des douleurs, je fais un nettoyage à sec du conduit qui était rempli de pus et je ne trouve rien de particulier.

L'ouverture de la membrane tympanique est encore béante, la suppuration est d'une profusion remarquable du côté de l'apophyse mastoïde. Je ne relève ni gonflement ni douleur à la pression en aucun point. Pas de température,

j'ordonne des injections qui soulagent le malade, mais l'écoulement est toujours très abondant et la nuit les douleurs sont intolérables. Cet état dure depuis sept ou huit jours. Rien dans les urines, pas de vomissements. Aucun symptôme labyrinthique. Température 36°8. Rinne négatif à gauche. L'opération à l'aide du spéculum de Siegle ramène du conduit une grande quantité de pus ; les douleurs ne sont pas calmées.

En présence de ces phénomènes, je cherche la cause de la douleur, seul symptôme d'une complication intra-cranienne probable. Je trouve un tout petit polype que j'enlève à l'anse froide après anesthésie à la cocaïne.

Le soulagement est immédiat, foudroyant, et chose bizarre le malade ne souffre plus, la suppuration cesse le lendemain. Le mieux dura une semaine, le malade reprend son métier, et moi-même croyant le malade guéri, j'attribuais toute la symptomatologie ressentie au petit polype ; mais au bout de huit jours le malade retourne chez moi et me raconte que le matin il avait senti son oreille suinter et qu'il éprouvait un peu de douleur dans la moitié gauche de la tête. Je fais un examen attentif du malade, et je ne trouve qu'un autre petit polype ; rien à l'apophyse. J'enlève le polype, mais le malade ne se sent pas soulagé et la suppuration ne cesse pas. Au contraire les douleurs augmentent, de même que la suppuration de l'oreille, qui devient aussi profuse qu'après la paracentèse. L'état du malade devient désespérant, il éprouve de grandes douleurs, ne peut ni dormir, ni manger. Dans cet état je le vis en consultation avec mon maître le Dr Pérez, et nous proposons au malade une opération qui est accepté et fixée au surlendemain. Pas de

température, pas de vomissements, pas de symptômes labyrinthiques.

Opération. — Recherche de l'antre au point d'élection. On le trouve à 1 cm. 1/2 de profondeur, plein de pus ; cellules mastoïdiennes périlantrales et périsinusales pleines de pus ; la corticale profonde est saine, on fait un nettoyage soigneux de toutes les parties malades, et ne trouvant pas d'autres lésions, nous nous arrêtons là ; nettoyage à l'eau oxygénée, pansement, etc.

Après l'opération le malade ne souffre plus, il est gai, il mange, il dort très bien pendant six jours, au bout desquels il quitte la maison de santé où il a été opéré et rentre chez lui.

Après avoir fait le troisième pansement, mon attention est attirée par la suppuration abondante du conduit comme avant l'opération. D'autre part, le malade dit qu'il ne souffre pas, mais qu'il se sent un malaise qu'il ne sait ni localiser, ni expliquer, et que parfois il éprouve des douleurs dans la moitié gauche de la tête, moins fortes que celles ressenties avant l'opération. La caisse suppure abondamment, le pansement doit être fait deux fois par jours. A l'aide d'une sonde d'Itard fine, j'instille à travers l'aditus de la teinture d'iode, mais la suppuration ne cesse pas.

Vingt-six jours après l'opération, le malade ne pèse plus que 80 kilos, n'a plus d'appétit, il a un mauvais état gastrique, il devient hypocondriaque et ne pouvant plus travailler il a des idées noires. Température 37°2.

Le lendemain il se plaint d'une douleur dans le cou toutes les fois qu'il veut tourner la tête. Du côté de la pointe de

l'apophyse, la pression révèle une légère douleur s'irradiant du côté de l'occiput, mais elle est tolérable.

Dans les jours suivants, la douleur augmente au niveau du cou et on voit très nettement une tuméfaction commençant à deux travers de doigt de la pointe et s'étendant à presque toute la région cervicale gauche et dans la région occipitale. On applique des pansements humides. La caisse suppure toujours abondamment, sa température le soir est de 38 degrés et de 38°5. La tuméfaction de la région mastoïdienne augmente et le malade se plaint de douleurs à la déglutition. On constate à l'examen de la gorge une petite déviation de la paroi latérale gauche du pharynx, rien au larynx.

Les choses restent dans cet état pendant plusieurs jours, on applique des pansements humides qui calment les douleurs, la tuméfaction cervicale continue à augmenter de volume, prend une consistance ligneuse jusqu'au jour où, en examinant du côté de l'occiput, je trouve de la fluctuation à trois travers de doigt en arrière de l'apophyse. J'incise et donne issue à une énorme quantité de pus. L'os est découvert sur une surface équivalente à une pièce de 5 francs. La température tombe à 37 degrés, 36°5; le malade se trouve mieux, mais la tuméfaction cervicale reste la même. En cherchant à donner issue au pus dans la région cervicale qui est ou, nous croyons, était le foyer véritable, nous faisons sous cocaïne une incision profonde à la pointe de la mastoïde et avec la sonde cannelée cherchons en plusieurs directions. Les souffrances du malade nous arrêtent sans que nous ayons trouvé du pus. Nous mettons un drain, et le lendemain au pansement nous le trouvons plein de pus; le pus s'écoule également par la première incision, le malade

continue à être soulagé. La caisse suppure encore et il ressent des douleurs de temps à autre dans le côté gauche de la tête.

Le malade ne gardait pas le lit, et un jour faisant une promenade, il entre dans un café pour y voir jouer une partie de billard et, à son grand étonnement, il voit par moment six boules sur le billard au lieu de trois. Il reste au café pendant une heure et constate qu'il voit tout double. La diplopie s'est établie. Il arrive chez lui et m'appelle aussitôt; je constate la paralysie de la sixième paire de l'œil droit, il me demande la cause de cette diplopie et je me trouve bien embarrassé pour la lui donner.

L'examen du système nerveux du malade ne révèle rien : tout est normal; l'oreille suppure encore, le phlegmon cervical aussi; nous faisons une autre incision profonde dans la région occipitale, et le drainage se fait beaucoup mieux. Les pupilles sont normales, réagissent bien à la lumière. Pas de nystagmus. Le fond de l'œil est normal. Rien dans les urines.

Pour terminer disons qu'après trois mois et demi la caisse ne suppure plus. Cinq mois après l'intervention sur l'apophyse mastoïde, le phlegmon est guéri. La paralysie de la sixième paire n'a duré que trente-six jours.

OBSERVATION VI

(Furet, *Annales des maladies de l'oreille*, 1908.)

*Otite suppurée droite ancienne — Mastoïdite — Opération
Paralysie de la sixième paire gauche. — Guérison.*

Un jeune homme de quatorze ans, P..., m'est amené le 14 juin 1895, se plaignant d'écoulement fétide, déjà ancien,

de l'oreille droite, avec des maux de tête fréquents et un état de santé générale laissant beaucoup à désirer. L'enfant est pâle, maigre, fatiguable. Il est sujet aussi à de fréquents maux de gorge. Les amygdales sont énormes, et il y a des végétations adénoïdes volumineuses. Le conduit auditif du côté droit est bourré de polypes. Je commence par débarrasser le malade de ses végétations et amygdales, et le 8 juillet, je lui enlève à la curette d'abondantes masses polypeuses de l'oreille. Après quoi, on put se rendre compte de l'état des parties profondes : le tympan est totalement détruit, et on ne voit pas de trace d'osselets ; le promontoire, granuleux, est d'un rouge vif.

Dès le 24 juillet, il fallut de nouveau curetter la caisse, qui s'était encore remplie de polypes, dont le point d'implantation apparaît nettement en haut et en arrière. Même opération le 14 août. Malgré des soins attentifs et des lavages réguliers de l'attique, l'écoulement persiste très abondant.

12 octobre. — De violentes douleurs surviennent dans l'oreille et la région péri-auriculaire, avec redoublement de la suppuration. Le malade se plaint de malaise, il a des frissons, un peu de température, et on note un gonflement douloureux manifesté de la région mastoïdienne. Dans le conduit, la chute de la paroi postérieure ne permet plus d'apercevoir le fond de la caisse.

La situation ne se modifiant pas, j'opère le malade le 17 octobre. L'antre est plein de fongosités et de pus. Du côté de la caisse, les lésions sont nulles. Je ne retrouve aucun débris du marteau, mais je retire l'enclume qui paraît saine. Je termine l'opération par un ou deux points de suture, mais en laissant largement ouverte la plaie rétro-auriculaire.

Pansement à la gaze iodoformée.

Dès le surlendemain de l'opération, l'état général paraît altéré. Pas de température, mais facies pâle et tiré, malaise, céphalalgie frontale, nausées et vomissements.

Les jours suivants, l'état reste le même, bien que la température se tienne à la normale. Les douleurs persistent, les nuits sont très agitées, il y a peu de vomissements, mais l'état nauséux subsiste; l'appétit est nul, et il n'y a en somme aucune tendance vers le mieux. Je cherche en vain les causes de cet état inquiétant. La plaie a très bon aspect. Le pansement est renouvelé soigneusement chaque jour. La caisse continue de suppurer, mais du côté de la mastoïdite la réparation se fait régulièrement. L'examen des urines reste négatif.

3 novembre. — Quinze jours après l'opération, le malade se plaint de voir les objets en double, et à quelques mètres, la vue est tout à fait troublée. Toujours pas de fièvre, mais céphalée frontale violente. Le 14 novembre, Sauvigneau vient examiner mon opéré au point de vue oculaire. Voici le résultat de son examen: « Il existe à l'œil gauche une impotence fonctionnelle très nette; l'abduction est limitée, et ce mouvement s'accompagne de secousses nystagmiformes. Tous les autres mouvements sont normaux. Il existe une diplopie homonyme caractéristique. Le diagnostic de paralysie de la sixième paire gauche s'impose. Tout le reste de l'appareil oculaire est normal, anatomiquement et fonctionnellement. »

La conclusion de cet examen fut pour nous que la diplopie en question était probablement indépendante de la lésion optique et pouvait être causée par une plaque de méningite de nature tuberculeuse. Nous convenons aussi de supprimer la gaze iodoformée en considération d'une intoxication

possible. Cette mesure parut avoir un heureux résultat, car dès le lendemain du premier pansement à la gaze stérilisée — ce peut être simple coïncidence — les maux de tête et les vomissements disparurent et l'état général s'améliora pour devenir tout à fait satisfaisant au bout de peu de jours. La diplopie s'atténua peu à peu. Elle avait tout à fait cessé le 3 décembre, un mois jour pour jour après son apparition.

L'oreille suppura encore longtemps. La guérison se fit attendre jusqu'en juillet 1896. Depuis ce temps, P... a toujours joui d'une excellente santé.

OBSERVATION VII

(Blauuet, Société parisienne d'otologie, 1909.)

F. L..., dix-huit ans, entre le 9 mars 1909 dans le service d'otologie de l'hôpital Saint-Antoine, pour des douleurs dans l'oreille droite apparues huit jours auparavant beaucoup plus intenses depuis la veille. Pas d'écoulement d'oreille.

L'oreille gauche est normale.

A droite tympan très rouge avec phlyctènes séro-hémorragiques, bombé à sa partie postéro-supérieure. Pas de douleur à la pression sur la mastoïde.

Le Weber est latéralisé à droite, le Rinne négatif.

En raison de la bonne perception de la voix basse qui est entendue à 50 centimètres, on diffère la paracentèse. Bains d'oreille à l'eau bicarbonatée chaude et désinfection nasale.

15 mars. — Le malade, ne souffrant plus, quitte l'hôpital sur sa demande. Tympan encore rouge.

26 mars. — Il revient avec un mauvais état général.

Céphalée frontale bilatérale, vomissements, léger Kernig. Température 38°2, pouls normal. Oreille gauche normale. A droite écoulement purulent abondant depuis deux ou trois jours; le tympan bombe en haut et en arrière avec petite perforation inférieure. Douleur à la pression au niveau de l'antre et de la pointe de la mastoïde.

Paracentèse.

Jours suivants. — L'état général paraît meilleur, plus de vomissements, céphalée moins intense, persistance d'un léger Kernig; température normale, pas de modification du pouls.

Écoulement très abondant, légère douleur au niveau de l'antre.

5 avril. — Depuis le matin diplopie. Le malade ferme un œil pour ne pas voir trouble, un peu de strabisme interne à l'œil droit; le milieu oculaire semble parésié. Pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Léger nystagmus spontané sans doute d'origine parétique.

Vives douleurs dans les régions temporales. Insomnie. Labyrinthe normal aux épreuves rotatives et caloriques.

7 avril. — **Trépanation mastoïdienne.** A l'ouverture de l'antre issue abondante de pus sous pression. Le sinus très antérieur est mis à nu. Toute la mastoïde est remplie de fongosités.

8 avril. — Température 37°2. Les douleurs temporo-pariétales ont un peu diminué; persistance du Kernig. Pas de modification de la paralysie oculaire.

12 avril. — *Examen du Dr Dupuy-Dutemps.* — Stase papillaire bilatérale typique, conséquence d'hypertension intracranienne. Acuité visuelle normale. Strabisme convergent

avec diplopie due à une parésie des deux droits externes, plus accusée à gauche. Léger nystagmus parétique. Pupilles larges réagissant bien.

23 avril. — Plaie mastoïdienne en bon état, conduit absolument sec. Pas de température. Pas de modification de la paralysie oculaire. A cause de la stase papillaire, de l'existence d'un peu de céphalée et de Kernig, on pratique une ponction lombaire.

Hypertension. — Liquide clair s'écoulant en jet continu. On en retire une vingtaine de centimètres cubes. Pas de culot, pas d'élément cellulaire. Culture sur gélose négative.

24 avril. — En se réveillant, le malade est étonné de ne plus voir trouble, plus de diplopie dans aucune position du regard.

Examen du Dr Dupuy-Dutemps. — La diplopie a disparu ; les droits externes ne présentent plus signe de parésie. L'œdème papillaire a diminué. Cet œdème disparaît progressivement et le malade sort guéri le 13 mai.

Revu le 1^{er} décembre en par fait état.

OBSERVATION VIII

(Savariaud et Dutheillet de Lamothe, Société parisienne d'Otologie, janvier, 1912.)

Méningite séreuse otogène guérie avec paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté opposé à la lésion auriculaire.

Yvonne R..., neuf ans, rentre le 18 décembre 1911 à l'hôpital Trousseau pour douleurs d'oreille à droite et gonflement rétro-auriculaire du même côté.

Antécédents. — A l'âge de quatre ans, l'enfant a eu la rougeole et à la suite de cette affection aurait été atteinte d'un écoulement d'oreille bilatéral. L'oreille gauche a rapidement guéri. Par contre, l'écoulement persiste du côté droit. Il y a dix-huit mois, l'enfant fait de ce côté une poussée aiguë. On pratique alors une paracentèse et à la suite de cette intervention, la malade guérit complètement.

Il y a quinze jours, l'enfant a été prise de douleurs extrêmement vives dans l'oreille droite. En même temps, la température monte à 41°3. Malgré le repos au lit et un traitement sédatif, les douleurs persistent, bien que moins accusées. Enfin, depuis la veille est apparu un certain degré de gonflement rétro-auriculaire, en présence duquel le médecin conseille l'entrée à l'hôpital.

Examen. — Actuellement l'enfant se présente avec un pavillon droit très légèrement décollé. La région mastoïdienne un peu rouge et un peu gonflée.

La palpation ne révèle de points douloureux ni sur l'antre ni à la pointe. Par contre la pression forte détermine une douleur assez vive en arrière de la mastoïde en un point qui semble bien répondre à la topographie du sinus latéral. En outre, l'index enfoncé directement au-dessous de la mastoïde détermine une certaine douleur. Par contre, rien d'anormal au niveau du cou.

L'état général est bon, le pouls à 90; la température à 37°8. L'enfant accuse simplement une douleur auriculaire. Au dire de la mère, elle aurait eu aussi quelques petits frissons, mais rien de bien net.

L'examen otoscopique montre une membrane rouge, bom-

bant à sa partie postérieure. Le tympan gauche présente une cicatrice, mais aucune réaction inflammatoire.

L'audition est très diminuée à droite. La montre n'est pas entendue au contact. Le Weber est latéralisé à droite; le Rinne négatif du même côté.

Traitement. — En présence de ces symptômes, nous pratiquons une paracentèse en V à la pointe inférieure.

La caisse qui contient beaucoup de pus est évacuée par une douche d'eau. On met ensuite en place une mèche qui, à cause de l'abondance de la suppuration, doit être changée matin et soir.

En même temps l'enfant est maintenue au lit avec une vessie de glace en permanence sur la mastoïde.

Sous l'influence de ce traitement la douleur disparaît; mais l'écoulement persiste aussi abondant; le gonflement rétro-auriculaire surtout tend à augmenter. On se décide alors à intervenir sur la mastoïde. Une ponction lombaire pratiquée avant l'intervention retire un liquide clair, normal, sortant sans hypertension.

21 décembre. — *Opération.* — Incision rétro-auriculaire et recherche de l'antre au point classique. Cet antre n'étant pas encore ouvert, on voit du pus sourdre par un petit pertuis à la partie postéro-inférieure de la brèche osseuse. Ce pertuis agrandi laisse écouler la valeur d'un verre à bordeaux de pus verdâtre très fétide. Il mène sur la loge du sinus qui baignait dans ce pus.

On mène alors une deuxième incision perpendiculaire à la première et on met le sinus à nu sur tout son pourtour. Ce sinus est sain, on en a la preuve par ce fait que l'émissaire mastoïdienne ayant été coupée, il s'écoule du sang clair.

Il était en outre très procident, recouvrant la moyenne partie de la face externe de l'antre. Pour aller à la recherche de cet antre, on a dû attaquer la paroi postérieure du conduit, mais la brèche n'a pas été prolongée jusqu'à l'aditus. L'opération a d'ailleurs été rendue difficile par l'hémorragie provenant de la veine émissaire mastoïdienne.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération l'enfant est calme, le pouls est bon, la température à 37°3.

Le lendemain, 22 décembre, l'enfant se plaint de la tête et vomit. Ces vomissements sont absolument incoercibles, se produisant chaque fois que la malade prend quelque chose. Il n'existe, par contre, aucun symptôme méningé.

Pas de température. La ponction lombaire retire un liquide normal.

25 décembre. — L'état est stationnaire. Il n'y a toujours pas de température et les vomissements ont plutôt une tendance à diminuer. Mais deux phénomènes nouveaux sont apparus :

1° Le pouls, jusque-là régulier, présente maintenant des intermittences, mais il n'est pas ralenti ;

2° Il existe un nystagmus spontané des plus nets. L'enfant étant couché, ce nystagmus se produit dans le sens horizontal quand on fait fixer le doigt placé à gauche de la tête. Il est très marqué. Le doigt étant placé à droite, il se produit aussi quelques secousses, mais beaucoup moins accentuées. En résumé, nystagmus spontané horizontal gauche.

La céphalée a un peu diminué, mais persiste néanmoins. Il n'y a pas de constipation, pas de Kernig ni de raideur de la nuque. Par contre, le ventre est légèrement rétracté en bateau, et il existe une raie vaso-motrice des plus nettes.

Aucun trouble moteur. L'enfant étant debout n'accuse pas

de vertiges ; elle marche sans tituber, avec à peine un peu d'hésitation explicable par son état d'affaiblissement. Il n'y a ni incoordination motrice, ni signe de Romberg, ni mouvements démesurés. Aucun signe d'ataxie.

Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux et égaux des deux côtés, de même les réflexes cutanés. Le réflexe plantaire et normal en flexion. Il n'y a pas de clonus du pied.

L'examen des yeux pratiqué par M. Gendron ne montre pas d'œdème de la pupille.

La ponction lombaire révèle un certain degré d'hypertension, mais le liquide est clair, normal.

L'état intellectuel est satisfaisant, la malade répondant bien aux questions qu'on lui pose. L'audition est conservée du côté opéré, la malade entendant la montre à 5 centimètres de l'orifice du conduit.

28 décembre, au soir. — Sept jours après l'opération, brusque élévation de la température. Le thermomètre marque 39. En même temps la céphalée redouble et les vomissements se reproduisent.

29 décembre, au matin. — La malade présente tous les signes d'une méningite aiguë nette. Elle est couchée en chien de fusil, présente un aspect hargneux, contrastant avec celui des jours précédents. La température est à 39°3, le pouls intermittent, irrégulier, non ralenti. Signe de Kernig très net et surtout raideur de la nuque extrêmement accusée allant presque jusqu'à l'opisthotonos. Persistance du nystagmus et de la raie vaso-motrice.

La ponction lombaire retire un liquide franchement louche

sortant sous une très haute hypertension (le jet allant jusqu'à 6 ou 7 centimètres du pavillon de l'aiguille).

L'examen de ce liquide pratiqué par M. Porak, interne de M. Netter, montre qu'il contient une très grande quantité de fibrine, mais si peu d'éléments figurés que ceux-ci échappèrent à un premier examen et ne furent révélés qu'ultérieurement.

30 décembre. — L'état mental est meilleur ; l'enfant souffre moins, *mais se plaint de voir les objets en double*. C'est alors qu'en examinant les yeux, on remarque *l'apparition d'une paralysie de la sixième paire gauche, côté opposé à la lésion otique*. Cette paralysie est d'emblée complète. L'enfant regardant droit devant elle un point éloigné, on constate qu'il existe du strabisme interne. Il est impossible à l'enfant de déplacer son œil vers la gauche au delà de la position médiane.

Du fait de cette paralysie le nystagmus horizontal gauche a disparu au niveau de l'œil gauche. Il persiste très accusé au niveau de l'œil droit donnant ainsi une fausse impression de nystagmus dissocié.

La ponction lombaire retire 10 centimètres cubes de liquide louche sortant toujours sous haute tension. Injection intramusculaire de 5 centimètres cubes de collargol.

31 décembre. — L'amélioration est manifeste, l'enfant ne souffre presque plus. Elle est très amaigrie.

Ponction lombaire ; le liquide est redevenu presque clair, mais toujours très hypertendu. Injection de 5 centimètres cubes de collargol.

Le même traitement (ponction lombaire retirant de 10 à 15 centimètres cubes de liquide et injections de collargol)

est continué jusqu'au 11 janvier, l'amélioration a été sans cesse en s'accroissant. Le liquide redevenu clair dès la quatrième ponction est de moins en moins hypertendu. Le nystagmus a disparu ainsi que les intermittences du pouls.

A sa sortie de l'hôpital le 14 janvier, l'enfant est en excellent état de santé apparente. Elle ne conserve comme trace de sa maladie que la paralysie oculaire qui persiste complète.

29 janvier. — L'enfant est présentée à la Société d'Otologie. La paralysie persiste, mais est en voie de régression.

15 février. — Guérison complète.

CONCLUSIONS

I. — La paralysie du droit externe survenant au cours d'une otite et du côté opposé à cette otite est une affection rare ; il n'en existe que quelques observations isolées, mais aucune autopsie.

II. — Elle survient au cours d'otites graves, s'accompagne de diplopie et disparaît généralement au bout d'un temps plus ou moins long.

III. — Au point de vue pathogénique, elle se sépare nettement du syndrome de Gradenigo caractérisé par l'existence d'une lésion auriculaire avec paralysie de la sixième paire du même côté et troubles dans la sphère du trijumeau.

Elle n'est ni d'origine toxique, ni d'origine réflexe ; *la paralysie réflexe n'existe pas, elle a été créée pour les besoins de la cause.* Elle est donc liée à une cause anatomique. Cette lésion anatomique n'est pas une lésion de la pointe du rocher. Les études que nous avons entreprises sur la structure de l'apophyse basilaire montrent que, dans quelques cas rares, l'infection pouvait se propager d'une pointe du rocher à l'autre. Mais il s'agirait alors

d'une lésion grave, définitive, alors que le plus souvent elle est bénigne et passagère. Nous pensons, pour notre part, qu'elle est due à une compression du nerf par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et qu'elle se manifeste sur le moteur oculaire externe qui est le plus fragile, le VI^e du même côté dans la majorité des cas, l'irritation étant plus grande au voisinage du foyer d'infection, exceptionnellement le VI^e du côté opposé.

IV. — Au point de vue traitement, nous pensons qu'il est inutile dans ce cas d'aller vers la pointe du rocher, opération très dangereuse et risquant de ne servir à rien ; nous croyons que les manœuvres doivent se borner à assurer un parfait drainage des cavités auriculaire et mastoïdienne et à diminuer l'hypertension en pratiquant des ponctions lombaires répétées.

Vu : le Président de thèse,

P. MARIE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Sur un cas d'abcès pharyngé à distance (Société parisienne d'Otologie, 1910).
- BALDENWECK. — Étude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la sixième paire crânienne. Thèse de Paris, 1908.
- BARATOUX. — Archives intern. de Laryngologie, 1907, n^{os} 1 et 2.
- BENOIT. — Troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille. Thèse de Lyon, 1904.
- BLAULUET (A.). — Société parisienne d'Otologie, 1909.
- BLAULUET et CARON. — Paralysie de la VI^e paire après rachi-cocaïnisation (Soc. d'Opht. de Paris, décembre 1906).
- BONNIER. — Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculo-moteurs (Société de Biologie, 11 mai 1895).
- Troubles oculo-moteurs d'origine labyrinthique (Arch. intern. de Laryngologie, mai-juin 1906).
- BRIEGER. — Arch. für Ohrenheilkunde, t. XI V, p. 121, VII^e réunion de la Société otol.-all.
- CHEVAL. — Société française d'Otol., 1904 (Compte rendu, 2^e partie, p. 94).
- CHEVALLEREAU. — Thèse de Paris, 1879.
- CITELLI. — Arch. ital. d'Otol., 1907, t. XVIII, p. 392.
- COLLINET. — Bull. de Laryng.-d'Otol. et de Rhin., 1^{er} avril 1907, p. 90.
- CYON (DE). — Les Rapports physiologiques entre le nerf

- acoustique et l'appareil moteur de l'œil (Gazette médicale, 1876, n° 17, p. 201).
- FURET. — Otite suppurée droite ancienne. Mastoïdite. Opération. Paralyse de la sixième paire gauche (Ann. des maladies de l'oreille, 1908).
- GERONZI. — Un cas de paralysie de l'abducteur d'origine otique (Congrès de Vienne, analysé dans Ann. des mal. de l'oreille, 1906 n° 3).
- GRADENIGO. — Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique (Académie de méd. de Turin, 29 janv. 1904).
- GRASSET. — Les Centres nerveux. Paris, 1905.
- JACQUES. — Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo (Société fr. d'Otol.-Laryng. et de Rhin., mai 1906).
- JURGENSMAYER. — Compte rendu de la VII^e réunion de la Soc. otol. all., 1908.
- KOURTEFF. — Le Syndrome de Gradenigo. Thèse de Nancy, 1907.
- LANNOIS et FERRAN. — Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique (Société fran. d'Otol., Laryng. et Rhin., mai 1904).
- LAPERSONNE (DE). — Paralysies oculaires et otites (Congrès de la Soc. franc. d'Ophtal., 1901).
- LAURENS (Georges). — Relations entre les maladies de l'oreille et de l'œil. Thèse de Paris, 1897.
- LOMBARD. — Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo (Ann. des mal. de l'oreille, juin 1905, oct. 1906).
- LUBET-BARBON. — Compte rendu de la Soc. fr. d'Otol., mai 1904, 2^e partie, p. 74.
- LUC. — Mastoïdite compliquée d'une paralysie de la sixième paire chez un diabétique (Soc. de Laryng. 8 nov 1907).
- MARIN. — Sur les paralysies oculo-motrices multiples et leurs rapports avec les maladies qui les déterminent (Franz. Deuticke. Leipzig et Vienne, 1896).
- MOURET. — Nouvelles recherches sur les cellules pétreuses (Congrès de Bordeaux, 1904).

- MUHSAM. — Paralysies oculo-motrices après l'anesthésie rachidienne (Deutsch. Med. Wochens., 1906).
- OSTMANN. — Relation entre l'œil et l'oreille (V. Graefe's Arch. f. Opht., t. XLIII, 1, 1897).
- PANAS. — Arch. d'Opht., 1881.
- QUADRI. — Bulletin de Laryngologie, juin 1908, p. 100-104.
- RIMINI. — La Paralysie de l'oculo-moteur externe d'origine musculaire (Congrès de Néran, 1905).
- SACHS. — Sur les troubles des mouvements du regard d'origine labyrinthique (X^e Congrès d'Opht. Lucerne, sept. 1904).
- SAVARAUD et DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Méningite séreuse otogène, guérie avec paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté opposé à la lésion auriculaire (Société d'Otologie, janvier 1912).
- STRAZZA. — Arch. ital. d'Otol., t. XVIII, 1907, p. 403.
- STYX. — Zeits. für Ohr., t. XIX, 1889, p. 144.
- SUTPHEN. — Zeitschr für Ohr., t. XIII, 1884, p. 295.
- TERSON et TERSON (A.). — La Paralysie du droit externe au cours des otites. (Société franc. d'Opht. Congrès de 1908).
- TIEROK. — Arch. für Augenheilkunde, 1^{er} février 1903.
- URBANTSCHITSCH. — Des influences réflexes exercées sur l'œil par l'intermédiaire de l'organe de l'ouïe (Wiener Klin. Wochenschr., 1896, n° 1).
- VALUDE. — Soc. d'Opht. de Paris, 8 juillet 1903.
- VOSS. — Opération sur le sinus cavern. (Centr. für Chir., 1902, n° 47).
- WILLOT. — La Paralysie du nerf de la sixième paire est-elle toujours syphilitique ? (Écho médical du Nord, 10 août 1903.)

